1935

Gehirnveränderungen bei Herzkrankheiten.

Lane Medical Library

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der Zahnheilkunde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexanders-Universität zu Erlangen

vorgelegt von

Ludwig Thum

appr. Zahnarzt aus Nördlingen.

Tag der mündlichen Prüfung: 14. März 1935.

Buchdruckerei M. Krahl, Erlangen-Bruck

1935

925:272

Referent: Privatdozent Dr. Bodechtel.
Dekan: Geheimrat Professor Dr. Jamin.

Meinen Eltern in Dankbarkeit!

Das Vorkommen von plötzlichen schweren neurologischen Erscheinungen bei Herzkranken ist allgemein bekannt. Jeder Kliniker kennt die bei der septischen Endokarditis auftretenden Erweichungen oder schweren Blutungen, die man auf Embolien vom Endokard her zurückführt oder von einem Herzwandthrombus aus sich entstanden denkt. Die durch solche schon makroskopisch erkennbaren Prozesse hervorgerufenen klinischen Erscheinungen werden je nach dem Sitze der Veränderungen in Form von Hemiplegien, Hemianopsien und anderen Syndromen sich äußern. Oefter beobachtet man Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensaussen, Augenflimmern, Ohnmachtsanwandlungen, starke Schweißausbrüche und schließlich ausgesprochene Delirien.

Nicht selten findet man Anfälle von Cheyne-Stokesschen Atmen und Konvulsionen. All dies läßt an eine Veränderung der Blutzirkulation im Gehirn denken, die man in der Richtung der Ischämie oder Stauungshyperämie je nach Art des Herzfehlers und der herrschenden Kreislaufverhältnisse deutet.

In Nothnagels Handbuch liest man: „Die klinischen Erscheinungen des Phänomen von Cheyne-Stockes sind ebenso bekannt, wie die Art seiner Entstehung vorderhand noch dunkel erscheinen. Jedenfalls weist es immer auf schwere Veränderungen in der Beschaffenheit des Blutes und der Hirnzellen hin und entwickelt sich demgemäß, eben wenn die Blutversorgung derselben leidet, ohne daß wir bis jetzt eingehend darzulegen vermögen, worauf es in letzter Linie ankommt. Veränderungen von Gehirnzellen zeigt es an, darin liegt seine Bedeutung".

Das Zustandekommen des Cheyne-Stokesschen At-

men wird ja wohl keinesfalls — eben gerade weil es sich um eine kurz dauernde Funktionsstörung handelt — durch das Auffinden von Zellenveränderungen z. B. in der substantia reticularis der medulla oblongata eine anatomische Grundlage erhalten können. Schon zahlreiche Autoren sind diesem lokalisatorischen Problem nachgegangen. Man hat dabei sowohl nach Zellveränderungen wie auch nach lokalen Gefäßerkrankungen in der medulla oblongata gesucht, aber ohne verwertbare Ergebnisse. Aus den Ueberlegungen des Wesens der kurzdauernden Anfälle heraus kann man sich diese negativen Resultate leicht erklären. Wie sollten z. B. Gefäßveränderungen, die, wenn sie histologisch greifbar sind, immer einen Dauerzustand darstellen, das periodisch wiederkehrende Auftreten dieses eigenartigen Atmungsrhythmus hervorrufen können? (Bodechtel).

Von feineren histologischen Veränderungen des Gehirns bei Herzkrankheiten finden wir in den großen Lehrbüchern eigentlich nichts.

Bei Lewandowsky liest man von der Blutung in das Gehirn bei Hypertrophie des Herzens. (Hier ist wohl gemeint die Hypertrophie des Herzens bei Blutdrucksteigerung; dies gehört selbstverständlich in ein anderes Kapitel, nämlich in das der Hirnschädigung bei Hypertension).

Außerdem spielt nur die ulceröse Endokarditis eine größere Rolle unter den Herzkrankheiten, die zu Gehirnveränderungen führen. Bei ihr ist der Hirnabszeß jedoch meist nur Manifestation einer allgemeinen Pyämie, trotzdem bei allgemeiner Pyämie aus anderer Ursache die Abszedierung des Gehirns nicht besonders häufig ist.

Schwere anatomische Veränderungen im Gehirn sind im ganzen nicht eben häufig, schreibt Jürgensen in Nothnagels Handbuch. Marantische Thrombosen, Embolien kommen bei dem Nachlassen der Herztätigkeit ja vor, aber meist ist gleichzeitig eine ernstere Erkrankung der Hirngefäße selbst vorhanden. Verdickungen, Trübungen der Hirnhäute finden sich ja öfters, dürften gewöhnlich indessen nicht von Bedeutung, jedenfalls nicht von erheblicher Bedeutung sein. Die venöse Hyperämie und der Stauungs-

hydrops erreichen oft sehr hohe Grade, aber es ist schwer, darüber ein Urteil zu gewinnen, wieweit sie schon während des Lebens entwickelt waren, wieviel von ihnen erst agonal entstanden ist.

Selbst wenn bei Endokarditis so schwere Zufälle wie bei echter Meningitis sich einstellen, können diese wieder zurückgehen und der Kranke kann wieder voll besinnlich werden. Und stirbt er im späteren Verlauf der Krankheit, ist makroskopisch wenigstens nur Ödem zu finden.

Anders natürlich, wenn die in Betracht kommenden pathogenen Mikroben sich im Gehirn ansiedeln. Die ausgebreiteten Flächeneiterungen — die Meningo-Enzephalitis — sollen außer Betracht bleiben; sicher können sie einer Allgemeininfektion mit Pneumokokken, die ja auch Endokarditis zu erzeugen vermögen, ihren Ursprung verdanken, wenn auch wohl seltener werden sie von den Eiterkokken im engeren Wortsinn hervorgerufen.

Die anatomischen Veränderungen im Gehirn bei einem Fall von Endokarditis sind folgende:

Die Meningen an der Basis zeigen eine leichte milchige Trübung. In der linken carotis interna, wo diese in das Anfangsstück der Arteriae fossae Sylvii und in den ramus communicans anterior übergeht, findet sich ein $^3/_4$ cm langer Thrombus, welcher der Gefäßwand fest anliegt, dieselbe ausdehnt und in die Arteria fossae Sylvii, sowie in den ramus communicans anteroir hineinreicht. Die jenseits gelegenen Arterien sind auffallend kollabiert und fädenförmig zusammengerollt. In der Inken Arteria fossae Sylvii ist ein zweiter Pfropf ca. $^1/_2$ cm lang vorhanden von grünlichem Aussehen, die Gefäßwand hervorwölbend, ihr anliegend und in die benachbarten Arterienäste hineinragend. Rechts sitzt in der art. foss. Sylv., wo diese über die Insel hinwegstreicht, ein die Wand vollständig ausfüllender Pfropf. Bei der Anlegung einies Schnittes durch die Hemisphären zeigt sich in der rechten eine ziemlich ausgebreitete Erweichung der capsula interna und des größten Teils des Rinden-

kernes. Links ist in dem mittleren Segmente des Linsenkernes ein frischer rötlicher Erweichungsherd.

Jürgensen glaubt, daß es sich bei dieser Embolie jedenfalls um einen verhältnismäßig gutartigen Eindringling gehandelt hat, da man keine entzündliche nur Erweichungszustände in der inneren Kapsel und im Linsenkerne gefunden hat.

In Mohr-Stählins Handbuch der inneren Medizin beschreibt Jochmann embolische Prozesse im Gehirn bei chronischer Streptokokkenendokarditis, die zur Erweichung führen und Ausfallerscheinungen machen. Und Rothmann glaubt in dem gleichen Werk, daß es durch den Embolus der septischen Endokarditis und zwar durch die bakterielle Einwirkung zur gangränösen Erweichung (metastatischer Hirnabszeß) kommt.

In dem bekannten Lehrbuch von von Romberg liest man, abgesehen von den groben Veränderungen wie der Hirnblutung und Erweichung, nichts von feineren Strukturveränderungen. Der Verfasser betont ausdrücklich, daß die Ursache der mannigfachen Erscheinungen bei Herzkrankheiten von Seiten des Zentralnervensystems noch völlig unbekannt sei.

Ueber feinere histologische Befunde bei Herzerkrankungen ist, abgesehen von den bekannten Veränderungen nach Embolien mit hämorrhagischer Erweichung usw. erst im neueren Schrifttum etwas bekannt.

Lediglich Jakob hat in einer früheren Arbeit (1912) von Zellveränderungen berichtet, allerdings bei ausgesprochenen Kreislaufpsychosen. Er konnte bei mehreren seiner Fälle, wo die Psychose im Verlauf eines schweren dekompensierten Herzfehlers aufgetreten war, ziemlich gleichartige Hirnveränderungen feststellen, trotzdem klinisch sehr wechselnde Symptome vorlagen.

Herdförmige Ausfälle oder Faserdegerationen fehlten. Es bestand im Gehirn meist eine venöse Stauung oder ein Ödem bei mehr oder weniger ausgesprochener arterieller Anämie. Häufig waren vorwiegend piale

Blutungen, die bei einem Falle nach einem heftigen Erregungszustand größere Ausdehnung hatten. Die Ganglienzellen wiesen diffuse Veränderungen wechselnder Art und Intensität auf, vor allem in der Rinde, besonders ihrer zweiten und dritten Schicht. Es fanden sich eine Tigrolyse und Schwellung der Zellen, oft mit exzentrischer Verlagerung des sonst meist verhältnismäßig unveränderten Kernes, oder eine Schrumpfung und fettige Entartung. Oft bekamen die Zellen undeutliche Konturen und gingen als „Schatten" zugrunde. Ihr Fibrillennetz war je nach der Intensität der Erkrankung ebenfalls geschädigt, zum Teil körnig zerfallen. Eine nennenswerte Vermehrung der Faserglia fehlte. Dagegen war die plasmatische Glia meist gewuchert. Es fanden sich Umklammerungen und atypische Gliafasern. Auch der Fettabbau in Gliazellen und Gefäßen war meist sehr lebhaft. Die Rindenzellen zeigten zwei verschiedene Erkrankungstypen. Die großen Elemente der tiefen Schichten, vor allem die Betzschen Riesenzellen des Zentral- und Parazentrallappens waren unter dem Bild der „primären Reizung" Nißls erkrankt, die kleineren mehr chronisch verändert, hochgradig verfettet oder unter Schrumpfung und Vakuolisation zerfallen. Das Mark im Parazentrallappen zeigt eine deutliche Marchidegeneration, die Glia ist gewuchert.

Pathogenetisch sind diese Hirnveränderungen vor allem auf die mangelhafte Ernährung des Hirngewebes und Beeinträchtigung seines Zellstoffwechsels infolge der Hirnanämie, Verschlechterung der Blutbeschaffenheit (CO-Überladung) und Zirkulationsstörungen zurückzuführen, wie sie eben der Herzfehler mit sich bringt.

Diese Befunde dürfen nach dem Stande der heutigen Kenntnisse mehr historisches Interesse beanspruchen. Die Untersuchung stammt eben noch aus einer Zeit, wo man Veränderungen an den Nervenzellen Bedeutung gab, die man heute bei der Aufstellung eines anatomischen Befundes ruhig vernachlässigen darf, weil sie in den Bereich

des Noch-möglichen-normalen hineingehören oder auf Fixationseinflüsse beruhen. (Bodechtel).

In der vorliegenden Arbeit soll keineswegs versucht werden für die Symptome von Seiten des zentralen Nervensystems bei Herzkranken eine Lokalisation anzustreben noch eine Begründung und Ursache für diese Erscheinungen zu suchen, sondern es soll einzig und allein die pathologischen histologischen Befunde im Gehirn beschrieben werden, die in der Literatur zu finden sind, sei es nun bei Herzerkrankungen mit psychischen Störungen oder nicht.

Unter den erworbenen Herzfehlern, die zu Gehirnveränderungen führen, spielt die größte Rolle die Endokarditis. Ihr werden vom Kliniker als auch vom Pathologen besonderes Interesse geschenkt.

Flater fand bei 24 Fällen von Endokarditis 11 mit Hirnsymptomen und zugleich bei 23 pathologisch anatomisch untersuchten Fällen von Endokarditis 13 mit anatomisch nachgewiesenen Hirnveränderungen.

Vor allem sind es die Aneurysmen, die im Verlaufe der Endokarditis an irgenwelchen Arterien entstehen und, wenn sie platzen, besonders im Gehirn schwere Folgeerscheinungen hervorrufen. Ponfick 1873 hat darauf hingewiesen daß es durch Verschleppung kalkhaltigen Materials von den Herzklappen in die Kleinarterien des Gehirns gewöhnlich an einer Teilungsstelle des Gefäßes zur allmählichen Arrosion der Gefäßwand und so zur Erzeugung eines traumatischen Aneurysmas kommt. Eppinger 1887 wies nach, daß bei mykotischen Erkrankungen der Herzklappe mikrokokkenhaltiges Material in kleine Arterien gelangt, hier an gabelförmigen Teilungsstellen hängen bleibt und Entzündungen und Zerstörung der Arterienwand veranlaßt.

Es kommt dadurch zu Rupturen und Blutaustritten. Hirnblutungen bei jugendlichen Individuen ohne erkennbare Ursache können das erste klinische Symptom einer Endokarditis sein.

Von Interesse ist in diesem Zusammenhange die Tatsache, daß schon 1866 Wallenberg den Nachweis geführt hat, daß dem von Strümpel unter dem Namen „Poliencephalitis acuta“ beschriebenen, bei Kindern nicht allzu selten beobachteten und mit Lähmung einhergehenden Krankheitsbild oft eine Endokarditis zugrundeliegt.

Flater bringt dann einen Fall mit kompensierten Aortenvitium, dessen Sektion aneurysmatische Blutungen des Gehirns aufwies. Ferner fand sich als Ursache der im Laufe der Erkrankung aufgetretenen meningitischen Erscheinungen eine Verdickung und bräunliche Verfärbung der Dura und ähnliche eine den Tod herbeiführende, ebenfalls aneurysmatische frische Blutung in der linken Hemisphäre.

Fast regelmäßig entdeckt man an den kleinen meist präkapillaren Hirnarterien starke endovaskuläre Leukocytenansammlungen und perivaskulären Leukocyten- und Lymphocyteninfiltrationen in der Umgebung dieser Gefäße. Es handelt sich um reine, in allen Hirnpartien nachweisbare, metastatisch bedingte Gefäßprozesse, während die nervöse Substanz selbst anscheinend niemals regressiv verändert ist.

Verfasser spricht von einer Reaktion des gesamten Gefäßsystems gegen infektiöstoxische Schädlichkeiten mit besonderer Beteiligung von Endokard und Gehirn.

Klinisch sind vielleicht Lähmungen flüchtiger Natur im Verlauf der Erkrankung auf die Hirngefäßveränderung zurückzuführen.

Winkelman and Eckel untersuchten das Gehirn in 8 Fällen von akuter (meist Pneumokokken-)Endokarditis und in 5 Fällen von subakuter Endokarditis (Endokarditis lenta).

Bei den akuten Fällen stand die Meningitis im Vordergrund, ein Abszeß wurde nur einmal gefunden.

Daneben fanden sich toxische Gefäßveränderungen in Gestalt von Endothelschwellung mit Verödungsherden uud zweimal embolische Erweichungen, wohl als Folge älterer Klappenprozesse.

In diesen Fällen, in denen es sich um Allgemeininfektionen handelt, ist die Hirnaffektion bisweilen nicht von der Endokarditis abhängig, sondern Teilerscheinung dieser Allgemeininfektion.

Bei subakuter Lenta-Endokarditis kann es ebenfalls zu Abzessen und Meningitis kommen, doch beherrschen später die Folgen der Verschleppung infizierter und nicht infizierter Embolien das Bild.

Bei den Erweichungen durch Gefäßverstopfung waren in 3 von 5 Fällen organisierte Embolien nachweisbar, sie sind offenbar sehr zahlreich. Leichtere ebenso bedingte Zirkulationsstörungen führten zu Verödungsherden mit der ischämischen Ganglienzellerkrankung Spielmeyers, aber ohne Abbauzellen. Endlich findet sich auch in diesen Fällen wie in den akuten eine toxische produktive Endarteriitis.

Einmal waren auch im Rückenmark ganz gleichartige Veränderungen vorhanden.

In seiner Abhandlung über histologische Befunde im Zentralnervensystem bei Endokarditis infectiosa bezw. septica mit zerebralen Störungen glaubt Brinkmann, daß es der schwierige Nachweis der Parenchymdegeneration erklären dürfte, wenn häufig zerebrale Erscheinungen lediglich auf funktionelle Hirnschäden zurückgeführt werden.

Im Gegensatz zu dieser Auffassung konnte er nachweisen, daß den psychischen und neurologischen Störungen bei Endokarditis meist organische Veränderungen zugrundeliegen. In 3 Fällen, die im wesentlichen übereinstimmende psychische Störungen und striäre Symptome darboten, fand er jedesmal neben gefäßabgängigen zirkumskripten Verödungsprozessen diffuse Parenchymveränderungen im Zerebrum.

Im 1. Fall bestand eine Endokarditis verrucusa, die zu Chorea minor führte.

Die Hirnuntersuchung ergab zirkumskripte, gefäßabhängige und diffuse Veränderungen, die sich durch das Fehlen einer mesenchymalen sowie stärkeren gliösen Reaktion auszeichnen. Deutliche Entzündungs-

erscheinungen sind in diesen Herden nicht nachzuweisen.

Man hat es also offenbar mit toxisch bedingten, allmählich entstandenen Parenchym-Degenerationen zu tun.

Daneben finden sich unabhängig von den Verödungsherden entzündliche Infiltrate, die aber nur ganz vereinzelt die mesenchymalen Schranken überschritten haben.

Wahrscheinlich handelt es sich hierbei um frischere Reaktionen auf dieselbe Schädigung, welche auch die Verödungsherde bedingt hat.

Beim 2. Fall entwickelt sich auf den Boden einer alten Endokarditis fibrosa eine Endokarditis septica. Kurz vor dem Exitus treten striäre Symptome auf.

Der histologische Befund ergibt neben einer Arteriitis der kleinen Gefäße mit stellenweiser schwacher Infiltration in Rinde, Mark, Pia und Stammganglien größere und kleinere herdförmige Störungen. Diese Herde zeigen eine deutliche gefäßabhängige Lage und sind scharf begrenzt. Nach ihrer histologischen Struktur sind sie als Verödungsherde anzusehen. Im Striatum ist das Parenchym im wesentlichen intakt, obwohl der Gefäßprozeß hier derselbe ist wie in den übrigen Hirnabschnitten.

Der 3. Hirnbefund unterscheidet sich von den beiden ersten Fällen durch den mehr diffusen Charakter des Erkrankungsprozesses. Es handelt sich um eine Endokarditis verrucosa.

Vereinzelt finden sich aber auch hier isolierte deutlich begrenzte Verödungsherde. Offenbar handelt es sich um vaskulär bedingte Störungen, worauf insbesondere der endarteriitische Gefäßprozeß hinweist. Die stellenweise vorhandenen entzündlichen Veränderungen gehen nicht parallel mit der Schwere des Entzündungsprozesses.

Zusammenfassend zeigen diese Befunde, daß bei den chronischen infektiösen bzw. septischen Erkrankungen gelegentlich auftretenden zerebralen Störungen organische Veränderungen zugrunde liegen.

Neben endarteriitischen Gefäßprozessen fanden sich herdförmige Parenchym-Degenerationen, die eine deutliche Abhängigkeit vom Gefäßapparat erkennen lassen. Daneben zeigen sich aber auch besonders im 3. Fall diffuse Verödungsprozesse.

Alle Hirnveränderungen sind anscheinend allmählich unter dem wenig intensiven Einfluß einer chronischen Schädigung zustande gekommen.

Für eine Einschwemmung von Bakterien in das Zerebrum bestanden keine Anhaltspunkte, der Befund deutet vielmehr eher darauf hin, daß man es mit toxisch bedingten Prozessen zu tun hat.

Interessant sind die Aufzeichnungen von Zolotowa. Sie hat in drei Fällen nicht bloß die Veränderungen des Hirngewebes, sondern hauptsächlich auch die Reaktionen der „Schutzapparate" des Gehirns untersucht. In 2 Fällen fehlen klinisch nervöse Erscheinungen, im 3. Fall waren seitens des Nervensystems sehr schwere Störungen nachweisbar: Anfangs Gehirnembolie, dann eine schwere Meningo-Enzephalitis.

Der pathologische anatomische Befund des 1. Falles, der eine Endokarditis lenta darstellte, war folgender:

> Verdickung und Hyalinisierung der Hirnhäute, schweres Ergriffensein der Aderhautgeflechte und Bildung von Leukocytenmäntel um die Gefäße an der Grenze zwischen subependymalen und Nervengewebe.

Der 2. Fall zeigt Veränderungen der weichen Hirnhüllen, die verdickt und zelldurchsetzt sind. Sehr schwere Störungen liegen im Plexus chorioideus vor:

> Schwund von Maschen, Wucherung des Bindegewebes, Ablagerung von Zellen, Veränderungen des Ependyms; die subependymale Glia ist gewuchert, in der Hirnrinde sind sehr kleine Zellansammlungen rings um die Gefäße und in der Nähe der Ventrikel vorhanden, schwere Zellschädigungen und stellenweise Neuronophagie.

Äußerst schwere Hirnveränderungen bringt uns der letzte Fall von Endokarditis lenta:

Sehr starker Zerfall des Nervengewebes. Thrombus in der Arteria fossa Sylvii, starke Infiltration, stürmische Reaktion seitens der Glia, sowohl in der Nähe der Eiterherde, als auch in den subependymalen Räumen, starke Schädigungen der Gefäßwandungen, Plexus chorioideus und des Ependyms. Im Infiltrat rings um die Gefäße und zwischen den Ependymalzellen der Ventrikel und des Plexus chorioideus liegen Streptokokken in sehr großer Anzahl.

Die geschilderten Fälle erwecken vom verschiedenen Standpunkte große Beobachtung:

1. Besteht ein Ausbleiben von Parallelismus zwischen den klinischen Erscheinungen und den pathologischen Gehirnveränderungen.

2. Trifft man auf histologisch deutliche Abwehrerscheinungen seitens des Gehirns von augenscheinlich sehr langer Dauer, so daß es zu massigen Auflagerungen von Bindegewebe in den Hirnhäuten und den Plexus chorioideus und nicht eitrigen Infiltraten in den beiden ersten Fällen kam.

Außerdem besteht ein starker Unterschied in Hirnveränderungen, je nachdem, ob nur Toxine, wie in den beiden ersten Fällen, an das Gehirn herangeschwemmt wurden, oder — wie im 3. Fall — auch Streptokokken in die Gefäße der Hirnhäute und des Plexus chorioideus gelangten, welche in den Liquor zerebrospinalis eindrangen, und in die perivaskulären Räume und ins Nervengewebe gelangten, wobei sie außerordentlich schwere Gehirnstörungen verursachten und eine eitrige Meningo-Enzephalitis, Erweichungsherde und Untergang der Nervenzellen bewirkten.

Auf Enzephalitis bei Endokarditis sind nachstehende Verfasser besonders eingegangen und haben pathologisch histologische Untersuchungen darüber angestellt, deren Ergebnisse ich hier wiedergeben will.

So ist Kimmelstiel der Umstand aufgefallen, daß bei seinen 11 Fällen von Endokarditis mit Enzephalitis

sehr wenig neurologische bzw. psychiatrische Störungen zu beobachten waren trotz starker pathologisch anatomischer Veränderungen.

Als illustrierendes Beispiel gibt der Autor nur den histologischen Befund eines Falles von Enzephalitis bei Endokarditis ulcerosa „lenta“ wieder, der eine in ihrer Mannigfaltigkeit unübertroffene Kombination aller nur denkbaren Veränderungen darstellt, während die anderen Fälle sozusagen eine Streuung der Mannigfaltigkeit in ganzer Variationsbreite sind.

Gehirn: Ueber das ganze Gehirn verteilt, ohne Bevorzugung der einen oder anderen Region, mehr allerdings in der weißen als in der grauen Substanz, finden sich folgende Veränderungen:

1. Das mesodermale Gewebe: Das Lumen vieler Gefäße ist durch Leukocyten- und Fibrinthromben verlegt. Besonders zu bemerken ist noch der Befund von Fibrin außerhalb der Gefäße, der sicher auf einen intravitalen Vorgang zurückzuführen ist. Man findet Fibrin im Virchow-Robin'schen Raum, von wo es sich in das umgebende Parenchym hinein erstreckt und als Ring das Gefäß umgibt. Es handelt sich um ausgeschwitztes Fibrin, was durch den Zusammenhang mit den im Innern des Gefäßes liegenden Fibrinthrombus deutlich erkennbar ist.

An anderen Stellen kommt es zur regelrechten Gefäßwandnekrose. Die nekrotischen Gefäße sind meist thrombosiert und liegen oft inmitten eines Erweichungsherdes, doch finden sich die Nekrosen auch in einer völlig normalen Umgebung und müssen als selbständiger, primär degenerativer Prozeß aufgefaßt werden. Sichere Aneurysmen wurden nicht gefunden.

Es kommt noch eine weitere Gefäßveränderung, die erst den eigentlichen entzündlichen Vorgang charakterisiert: Die Lymphscheideninfiltrate. Sie betreffen keinesweges die thrombosierten Gefäße, sondern auch völlig unveränderte Arterien und Venen. Man sieht

dichte Lymphocytenmäntel um die Gefäße und vereinzelt kann man beobachten, daß die polymorphkernigen Leukocyten, die ein Gefäß erfüllen, durch die Wand durchtreten in den adventitiellen Lymphraum. Häufig dagegen sieht man echte Abszesse, von nur mikroskopisch erkennbarer Größe, in völlig reaktionsloser Umgebung, einen dichten Haufen polymorphkerniger Leukocyten und Kernbröckel, manchmal mit einer zentralen Nekrose.

Zahllose miliare Blutungen sind zu erwähnen, die schon makroskopisch erkennbar sind. Zirkumskripte Infiltrate in den weichen Häuten, die aus Lymphocyten und einigen spärlichen Plasmazellen bestehen, sind zu beobachten.

Endlich ist der Befund von Streptokokken in Gefäßen zu erwähnen.

2. Das ektodermale Gewebe: Im Zusammenhang mit den beschriebenen Gefäßveränderungen finden sich nun Degenerations- und Proliferationsvorgänge im Nervengewebe und an der Glia; Erweichungsherde mit völlig thrombosierten, nekrotischen Gefäßen. Zu den rein degenerativen Veränderungen am Nervenparenchym kommen noch Ganglienzellveränderungen.

Als letztes sei dann noch die proliferative Gliaveränderung erwähnt. Alle Teile des Gehirns, allerdings mit ausgesprochener Bevorzugung der weißen Substanz, sind von zahllosen Gliaknötchen durchsetzt.

Die Pathagonese ist selbst keine einheitliche. Einerseits ist die embolische Entstehung durch den objektiven Befund gesichert. Andererseits fehlt für die Mehrzahl der Gliaknötchen und die adventitielle Kernvermehrung ein Anhalt zu der embolischen Entstehungsweise und man wird geneigt sein, sie auf toxische Ursachen zurückzuführen.

Der Forscher trennt die „entzündliche“ und „rein degenerative“ Komponente, vergißt aber, daß beide eine Ursache haben, die nicht im Toxischen, sondern im Vasalen liegt. Alle diese Herde, sowohl die zur Abseßbil-

dung führenden, wie auch die sog. Verödungsherde sind primär „vasal“ entstanden zu denken (Bodechtel).

Durch die Untersuchungen Kimmelstiels angeregt veröffentlichte Nathan einen Fall von Viridans-Enzephalitis bei Endokarditis lenta der Mitralklappe und der Aortenklappe.

Die histoligischen Befunde des Gehirns weisen die außerordentliche Mannigfalligkeit auf, die Kimmelstiel als Kennzeichen hervorgerufen hat.

Zahlreich sind die verschiedenen Veränderungen in fast allen Hirnabschnitten nachweisbar, die weiße Substanz ist der Rinde und den Stammganglien bevorzugt. Der Formenreichtum ist bedingt durch die verschiedenen Ursachen der örtlichen Prozesse. Blande embolische und infektiöse embolische Vorgänge beteiligen sich gleichermaßen, wobei zumeist eine Kombination dieser Prozesse vorliegt.

In einigen Schnitten erkennt man blande anämische Erweichungsherde infolge blander Embolien in den versorgenden Arterien. Einige dieser Erweichungsherde mögen auch durch den funktionellen Verschluß einiger Gefäße mit infiltrierter Wand hervorgerufen sein. An einigen Gefäßen sieht Nathan nämlich Infiltrationen der Wand mit zahlreichen Granulocyten, lymphoiden Zellen und Plasmazellen, die das Lumen stark einengen, es aber morphologisch noch durchgängig lassen. Es ist in der Umgebung solcher Gefäße, und zwar in der Nähe des am stärksten infiltrierten Wandabschnittes, dann häufig zur Bildung von Gliaherden gekommen, die hämatogene Elemente vermissen lassen. An anderen Gefäßen wandern Granulocyten in den adventitiellen Lymphraum hinein und finden entsprechend in der Nähe derartiger Gefäßwandinfiltrate einzelne Granulozyten und von Granulocyten durchsetzte Gliaherde. Auch einzelne Leukocytenhaufen sind nachweisbar. An einzelnen Gliaherden ist die enge Beziehung zum Gefäß noch

erkennbar. Als Folge infektiöser Embolien finden sich Abszesse. Sie heben sich zumeist scharf von der reaktionslosen Umgebung ab, seltener ist der Uebergang zum umgebenden Gewebe verwaschen.

Hinsichtlich der Pathogenese glaubte Verfasser nicht berechtigt zu sein, irgendwelche Veränderungen als rein toxisch bedingt anzusprechen.

Im Gegensatz zu Kimmelstiel ist es in diesem Falle nicht gelungen, Streptokokken nachzuweisen, obwohl sie mit Blut und Liquor massenhaft vorhanden waren.

Bei den durch Embolien hervorgerufenen Veränderungen kommen verschiedene Momente in Betracht. Die allgemeine und besonders gewebliche Reaktion des Organismus spielt nicht die hauptsächlichste Rolle, sondern die jeweilige verschleppte Menge der Keime selbst. Nur so ist es zu verstehen, daß beim gleichen Organismus in unmittelbarer Nähe blande und entzündliche Veränderungen festgestellt werden können.

Auf Hirnbefunde bei anderen Herzerkrankungen bzw. Herzinsuffizienzen ging Spielmeyer in seinem Referat über den anatomischen Befund bei Kreislaufpsychosen ein. Er ist der Ansicht, daß die Rindenschädigung bei Herzkranken vasal bedingt ist und unterstrich die Bedeutung kardialer Einflüsse beim Zustandekommen zerebraler Zirkulationsstörungen.

Bei seinen sozusagen „reinen" Fällen von Kreislaufstörungen und Psychosen zeigen sich außer unbestimmten und allgemeinen Veränderungen mehr oder weniger herdförmig umschriebene Schädigungen. Es sind kleine Verödungen und Narben in der Rinde und im subkortikalen Mark, mehr oder weniger ausgedehnte Lichtungen zumal der oberen Rindenhälfte, streifenförmige Nekrobiosen in Form der sogen. Erbleichung und Gliazellhäufchen. Bei Herzinsuffizienz bei dekompensierten Klappenfehler zeigt Spielmeyer Verödungsherde, die in Fleckenform mehr oder weniger große Teile der Rindenschichten durchsetzen.

Entsprechend dem Ganglienzellausfall bildet der eine und andere Herd eine Vermehrung gliöser Elemente. Mit Vorliebe ist der Sitz dieser Herde die Windungstäler. Neben den Rindenherden sind noch streifenförmige Herde im Mark zu sehen, die an der gewucherten Glia kenntlich sind. Neben herdförmig umschriebenen Ausfällen sieht man unbestimmt ausgebreitete Lichtungen der oberen Rindenhälfte bis zur Tiefe der Lamina III b, innerhalb der gelichteten Zellschichten eine Vermehrung gliöser Elemente. Endlich findet man eine frische bis in die unteren Schichten reichende Rindenerbleichung, also eine frische Nekrobiose, die in mehr oder weniger breiten Streifen innerhalb des Rindenbandes verläuft.

Bei all diesen Veränderungen wird eine Verursachung durch arteriosklerotische Wanderkrankungen oder Embolien ausgeschlossen.

In einer Arbeit (1933) hat Sioli die histopathologischen Befunde bei kardiogenen Psychosen mitgeteilt. Unter der Bezeichnung „kardiogene Psychosen" sollen nur die sog. echten Kreislaufpsychosen erfaßt werden, d. h. die, bei denen in Verbindung mit Dekompensation alter Herzfehler länger dauernde Psychosen auftreten.

Uns interessieren die pathologischen Befunde, die sich aus herdförmigen Veränderungen zusammensetzen, die so sind, daß man sie als gesicherte Formen der Veränderung bezeichnen kann. Diese sind:

1. Zungen- und streifenförmige lange schmale Erweichungen (Infarkte) mit auffällig geringen Erscheinungen in der Umgebung.

2. Keil- und kugelförmige Lichtungs- und Verödungsherde mit und ohne umgebende ischämische Ganglienzellerkrankung sind der vorherrschende Befund. Sie sind ganz unregelmäßig verteilt, in der Gehirnrinde und in den Stammganglien vom Nucleus caudatus bis zu den Kernen des Kleinhirns zu finden, finden sich auch in einzelnen Herden im Sommerschen Sektor, bevorzugen aber die Hirnrinde.

Die feinere Struktur dieser Verödungsherde ist nicht ganz gleich. Das zentrale Gefäß ist teils ohne Veränderung seiner Wand, teils hat die Wand pyknotisch veränderte Zellkerne. Die Verödung beruht auf dem Verschwinden der Ganglienzellen, mesenchymale Wucherung ist bei einigen der Herde in mäßigen Umfang vorhanden, fehlt bei anderen fast oder ganz und ebenso verhält es sich mit dem Gliafaserersatz.

3. Ganglienzellveränderung ischämische homogenisierend verflüssigender und inkrustierender Art finden sich lokal fleckweise auch ohne, daß für sie eine benachbarte Verödung aufzudecken wäre.

4. Erbleichungen breiterer Art hat Verfasser nicht gefunden, sondern nur kleine Erbleichungsstellen in der Rinde. Dagegen finden sich im Mark sehr verbreitet die erbleichten Flecken, die anscheinend perivaskulär oder seitlich anliegend an einem Gefäß liegen.

5. Herdförmige Gliareaktion in Form von Gliaknötchen, Gliarosetten, Gliawällen um Gefäße.

Verschiedene Untersuchungen an den vorgefundenen Veränderungen haben die Sicherheit ergeben, daß die große Masse der Veränderungen, die Erweichungen und mindestens der größte Teil der Verödungen, nicht finaler oder gar agonaler Natur sind, sondern ein verschiedenes Alter haben, also Hergängen entstammen, die sich eine Zeit lang wiederholen. Für andere Veränderungen, wie die Erbleichung und auch mindestens einen Teil der Ganglienzellveränderungen ist die Frage des Alters nicht entscheidbar.

In der Pathogenese der histologischen Veränderungen wird heute vielfach die Anschauung von den vasomotorisch-funktionellen Beeinflußungen bevorzugt. Das wesentliche dieser Befunde, nämlich die herdförmigen, gefäßgebundenen Veränderungen ohne Veränderung der Gefäßwand, kann so erklärt werden. Dem Autor erscheint es aber doch noch verfrüht, sich jetzt schon der Annahme eines einzigen bestimmten Entstehungsmechanismus zu

ergeben, sondern es scheint ihm noch wichtiger, es offen zu lassen, welche Rolle in den Kreislaufstörungen embolische und thrombotische Hergänge, Stasen, Spasmen und Atonien oder die Gefäßinhaltsbeschaffenheit einzeln oder nebeneinander spielen können.

Urechia (Paris) hat das Gehirn „der schwarzen Herzkranken“ untersucht. Als „Cardiaques noirs“ werden in der romanischen Literatur Kranke mit Pulmonalsklerose bezeichnet. Die sich bei solchen Kranken einstellende Insuffizienz des rechten Herzens führt zur Stauung in den oberen Extremitäten und Gehirn. Sie gibt dadurch Anlaß zur Entstehung einer Reihe von Symptomen wie Hypertension, Kongestion und Autointoxikation. Man findet indessen häufig, ja fast immer eine teils akut, teils subakut, teils chronische stets in Schüben sich entwikkelnde „zerebrale Asystolie“.

Daher sind im Gegensatz zu anderen Herzkranken psychische Störungen in Gestalt von Erregungszuständen anfallsweiser Verwirrtheit und ängstlichen Wahnvorstellungen häufig. Es besteht heftiger, meist diffuser, in der Nacht sich steigender Kopfschmerz, profuse Schweiße, weiterhin Schlafstörungen, Fieberbewegungen, die oft mangels infektiöser Komplikationen als zerebral gedeutet werden müssen.

Pathogenetisch spielen bei diesen Erscheinungen neben der Erschwerung des Kreislaufs Stoffwechselstörungen eine Rolle.

Bei der pathologischen anatomischen Untersuchung in zwei Fällen fand der Autor Kongestionen des Gehirns, unregelmäßig verteilte, die oberflächlichen Rindenschichten bevorzugende Ganglienzellveränderungen, meist akuten Charakters, herdförmige Lichtungen mit Abblassung oder Verschwinden der Nervenzellen, Degenerative Veränderungen an den Fibrillen und den Markscheiden, an der Glia hypertrophische sowohl wie regressive (Amoeboidose) Prozesse, endlich — besonders in einem Fall, in dem eine ausgesprochene Atherosklerose der kleinen und mitt-

leren — bei sehr geringer der basalen — Arterien bestand — ausgedehnte miliare Blutungen.

Intensiv befaßt sich Bodechtel mit Gehirnveränderungen bei Herzkrankheiten. Er machte sich die große Mühe und suchte nach Rindenveränderungen auch einmal bei nicht geistesgestörten Herzkranken. Wie sehr sich dies lohnte, sollen die folgenden Zeilen demonstrieren. Durch eine gewisse Auswahl bekam er Fälle, die ihrem Alter nach eine stärkere Arteriosklerose und Altersveränderungen nicht erwarten ließen. Bei der Verarbeitung der Gehirne ging er nach den an der Forschungsanstalt für Psychiatrie München gebräuchlichen Methoden vor, und untersuchte jeweils Blöcke aus den verschiedensten Teilen des Gehirns. Von den 28 untersuchten Gehirnen zeigten nur 9 Zellveränderungen, 6 greifbare Ausfälle, 13 Rindenveränderungen im Sinne von Erbleichungen und Erweichungen, 7 waren ohne jeden Befund, entzündliche Veränderungen im Sinne von „embolischer Enzephalitis“ waren bei 3 zu beobachten.

Neben ausgesprochenen herdförmigen Veränderungen muß man das Augenmerk auch auf mehr diffuse Ausfälle richten, die also nicht so scharf herausgestanzt erscheinen. So sieht man bei einer septischen Endokarditis einen schweren Ausfall in einem frontalen Rindenband, bei dem es noch zu keiner wesentlichen Reaktion von seiten der Glia gekommen ist. Auch eigenartige Zellveränderungen besonders in der dritten Schicht kann man beobachten. Der Zell-Leib solcher Zellen war gebläht, der Kern an die Wand gedrückt.

Verfasser stieß bei mehreren Fällen von kardialer Kreislaufstörung immer wieder auf derartig veränderte Zellexemplare und möchte annehmen, daß es sich um einen reversiblen Zellprozeß handelt. Allerdings kann über das weitere Schicksal solcher Zellen nichts Bestimmtes angegeben werden.

Die bei Herzerkrankungen zu findenden Zellveränderungen sind keineswegs einheitlicher Natur. Neben der

akuten Zellerkrankung = Zellschwellung, gelegentlich auf bestimmte Regionen beschränkt, findet man die sog. chronische Zellveränderung = Zellschrumpfung. Auch kann man in unmittelbarer Nachbarschaft von typisch „ischämisch“ veränderten Zellen erkrankte Exemplare vom Typ der „akuten“ Zellschwellung feststellen.

Wie die Pathogenese der schweren Ausfälle im frontalen Rindenband erklärt werden kann, ist schwer zu sagen. Der Ausfall ist mehr diffus. Man kann sich vorstellen, daß die unvollständige bzw. kurzdauernde Abdrosselung der zuführenden Gefäße und entsprechendes Funktionieren des Kollateralkreislaufes dabei weniger Zellen zum Untergang bringt. Der Autor glaubt, daß vielleicht Funktionszustände im Sinne der Erholungs- und Erschöpfungsphase eine Rolle spielen, wenn die eine Zelle ausfällt, während die nebenliegende anscheinend normal (d. h. dem Morphologischen nach) bleibt.

Bei mehr lokalen, scharf umrissenen Ausfällen fällt uns die pathogenetische Deutung wesentlich leichter.

Der Hirnbefund bei einer schweren Herzinsuffizienz mit rezidivierender Endokarditis zeigt uns einen förmlich herausgestanzten Herd in einem frontalen Rindenstück, ähnlich begrenzte Ausfälle auch in anderen Abschnitten des Gehirns, die sich aber nicht in bestimmte Rindenschichten lokalisieren lassen. Die gliöse Reaktion ist noch sehr gering. Ueberzeugend demonstrieren die Gefäßabhängigkeit andere bei diesem Fall zu sehende Ausfälle, die den „perivasculären“ Verödungen, wie wir sie bei der Arteriosklerose beobachten, durchaus gleichen. Betont muß werden, daß die Gehirngefäße vollkommen frei von Thrombosen waren. Die übrige Rinde ist mehr diffus geschädigt. Auffallend ist das gehäufte Vorkommen von geschrumpften sklerosierten Zellexemplaren besonders in der dritten Schicht. Auch kleinere umschriebene Ausfälle waren zu beobachten.

Im Gegensatz zu diesem Fall findet Bodechtel einen größeren Rindenausfall in Form einer Erbleichung = Ne-

krose, bei der in dem dazugehörigen meningealen Gefäß eine Endarteriitis zu beobachten war. Das Gefäß erweist sich nur derartig „endarteriitisch" verändert, eine Obliteration ist nicht festzustellen. Es handelte sich um eine chronische rezidivierende Endokarditis verrucosa der Aortenklappen, bei der arteriosklerotische Einlagerungen an der Gehirnbasis nur gering ausgeprägt waren. An den Meningealgefäßen war sonst nichts weiter zu finden.

Es ist nicht ohne weiteres zu sagen, wie diese Gefäßveränderungen (Intimawucherung) erklärt werden sollen. Verschiedene Autoren nehmen an, daß derartige Gefäßerkrankungen nicht etwa Ursache der Ausfälle sind, sondern ebenso wie diese Folge von Zirkulationsstörungen, die eben auch zu Ernährungsstörungen an den Gefäßwänden selbst führen. In unserem Falle muß in dieser Hinsicht gesagt werden, daß nur an der zu diesem Gefäß gehörigen Rindenregion ein Ausfall beobachtet wurde, während die übrige Rinde keine lokalen Schädigungen zeigte. Nur im Ammonshorn stieß man auf eine auffallende Proliferation großkerniger Gliaelemente und an den Gefäßen dieser Gegend massenhaft Pseudokalk, der allerdings nichts Pathologisches bedeutet.

Bei feinverrukoser Endokarditis eines 9jährigen Mädchens zeigt die Rinde kleine Herde mit frischer Gliareaktion, in welchen besonders die Gefäße hervortreten. Die stärkere Gliareaktion setzt sich in erster Linie aus frisch gewucherten Stäbchenzellen zusammen. Auffallend war die allgemeine progressive Gliareaktion in der übrigen Rinde.

Irgendwelche entzündliche Veränderungen des Gehirns, die wir auf eine bakterielle Embolie hätten zurückführen können, fehlten vollständig bei einem Mann, der an einem Myxödem litt und an einer Endokarditis lenta starb. Lediglich im Sommerschen Sektor des Ammonshorns und auch im Kleinhirn, die ja beide gegen vasale Störungen besonders hinfällig sind, konnte Bodechtel Veränderungen am Parenchym feststellen. Die Sektorschädigung ist frischer Natur und befällt in Form eines

strichförmigen Ausfallens die mittleren Schichten des breiten Sektorabschnittes und erstreckt sich nach der Umbiegungsstelle trichterförmig in die tieferen Schichten und in das Mark hinein.

Während die bisher gezeigten Rindenschädigungen stärker ausgeprägte Glia- und Gefäßbindegewebsbeteiligung vermissen lassen, findet der Autor bei einem Fall von chronischer Endokarditis der Mitralis einen frontal gelegenen Rindenherd mit massenhaft Stäbchenzellen und proliferierenden Astrocyten.

Bei anderen älteren Herden begegnet Bodechtel einer stärkeren Gefäßproliferation mit Auftreten von fettkörnigen Zellen — teils aus Stäbchenzellen entstehend, teils von der Gefäßwand sich ablösend — also das typische Bild der Erweichung = Colliquationsnekrose.

Etwas eigenartig ist folgender Fall, der zahlreiche kleinere und größere Herde in einem temporalen Windungsabschnitt einer 43 Jährigen aufweist, die an einem Mammakarzinom mit Metastasen zugrunde ging. Dabei bestand eine chronische recidivierende Endokarditis der Mitralis. Die Herde sind nicht etwa durch Verlegungen der Gefäße durch Krebszellen zu erklären. Es fanden sich zwar Krebsmetastasen, aber nach der Schnittserie stehen die Herde in keiner Abhängigkeit von diesen. Auch hier waren überraschenderweise keinerlei Thrombosen in den weitgehendst untersuchten Bündeln der Meningealgefäße anzutreffen.

Das weitere Schicksal der Erbleichungen und Erweichungen ist dasselbe wie bei anderen gefäßbedingten Prozessen. Nach vollendetem Abbau kommt es zu einer weitgehenden narbigen Schrumpfung der betreffenden Rindenpartien, die gelegentlich schon makroskopisch als Einziehung an der Kuppe der Hirnwindung imponieren kann.

Bodechtel kam ein Fall vor, bei dem schon makroskopisch ein Windungsabschnitt im Bereich der Regio centralis anterior durch seine narbige Atrophie auffiel. Bei der Patientin ist in der Krankengeschichte kein Unfall erwähnt, sondern sie bekam Jahre vor dem Tode einen

apoplektischen Insult, der mit der seinerzeit bestehenden Endokarditis im Zusammenhang gebracht wurde. Das Windungsfragment zeigt nur noch spärlich geschrumpfte Nervenzellexemplare. Die noch zu sehenden Zellen sind fast nur noch Gliaelemente. Der Unterschied zwischen Rinde und Mark ist völlig verwischt.

Ein Fall von einer Mitralinsuffizienz mit Embolie der Karotis interna bestätigt die eingehenden Untersuchungen von G. Müller, der bei tödlich verlaufenden Karotisunterbindungen besonders auf die wichtige Tatsache hinwies, daß keineswegs alle Rindenbezirke derselben Seite sich als gleichmäßig geschädigt herausstellen, die Berücksichtigung des Kollateralkreislaufes natürlich vorausgesetzt. Dieses verschieden starke Betroffensein kann nur durch lokale Faktoren erklärt werden. So ist auch in diesem Fall makroskopisch nicht etwa das Rindenband in seiner ganzen Breite verändert, sondern wir sehen zwei herdförmige Ausfälle, getrennt durch eine Säule erhaltener, schon schwer geschädigter Nervenzellen. Auch die großen Zellen im IIIc sind zum Teil „ischämisch" erkrankt.

Derartiges ist deshalb beachtenswert, weil es uns die Schwierigkeit der pathogenetischen Deutung von Schichtausfällen auch bei klarer Ätiologie erkennen läßt. Man erwartet doch eigentlich in dem von der Blutzufuhr abgeschnittenem Gebiet bei Berücksichtigung des möglichen Kollateralkreislaufes gleichförmig geschädigte Rindengebiete.

Auch das Kleinhirn wird selbstverständlich bei kardialen Erkrankungen in Mitleidenschaft gezogen werden können. Es überrascht also nicht, wenn man die bekannten Bilder des Strauchwerks und der Läppchensklerose, deren Pathogenese Spielmeyer und andere Autoren vasal denkt, auch bei unseren Fällen häufiger antrifft. Beide Zustände werden sich des öfteren nebeneinander finden, denn eine gewisse Form der Läppchensklerose denkt man sich aus dem Strauchwerk entstanden. Allerdings kann sie auch unabhängig von diesem entstehen. Die Intensität des Prozesses wird hier den Ausschlag geben.

In diesem Zusammenhang bringt Bodechtel noch einen Fall von starker rechtsseitiger Hypertrophie des Herzens mit ausgedehnter eitriger Bronchitis.

Die histologische Untersuchung brachte am Großhirn außer kleinen perivaskulären Blutungen nur vereinzelte Rindenstellen mit herdförmig veränderten „geschrumpften" Zellen.

Am Kleinhirn bot sich das typische Bild der lokalen Läppchenatrophie an benachbarten zu einem Gefäßgebiet gehörenden Läppchenkuppen. Man erkennt die Verschmälerung der Molekularzone, die Wucherung der Bergmannschen Zellen und den Ausfall der Purkinjezellen. Die Körnerschicht ist vom Rande her gelichtet und sieht wie angenagt aus. Bodechtel ist der Ansicht, daß diese Kleinhirnveränderungen durch Zirkulationsstörungen hervorgerufen werden.

Bisher wurden nur Fälle besprochen, die eine eigentliche Herzerkrankung von der Art der Klappenentzündung boten. Selbstverständlich werden die gezeigten Veränderungen nicht nur bei solchen Klappenfehlern zu erwarten sein, sondern auch bei anderen Erkrankungen, die mit Herz- und Kreislaufinsuffizienz einhergehen. Eine breite Erörterung, bei welch verschiedenen Krankheiten eine kardiale Insuffizienz eintreten kann, ist wohl überflüssig.

Durch zahlreiche Arbeiten wurde in den letzten Jahren über die Pathogenese von Rindenveränderungen immer mehr vom Begriff des „toxisch Bedingten" abgerückt. Selbst bei Vergiftungen, bei welchen die Annahme der primären toxischen Schädigungen von vornherein gegeben schien, hat man die Rindenveränderungen als unmittelbar vasal aufgefaßt.

Durch die nun folgenden Beispiele führt Bodechtel die Bedeutung des „kardialen" bzw. „vasalen" Faktors auch bei anderen Organerkrankungen vor Augen. Er fand eine gefäßbedingte Nekrose der oberen Rindenschichten bei einem 27 jährigen Mann, der an allgemeiner Kreislaufschwäche nach einem Lungenempyem starb. Auch bei einer

exsudativen Pleuritis, die terminal das Bild eines schweren Kreislaufkollapses bot, konnte er Rindenherde mit frischer Gliaproliferation, vor allem im Frontalbereich beobachten. Den gleichen Befund bei hochgradigerLeberzirrhose.

Besonders eindrucksvoll war ein Fall vom myeloischer Leukämie. Neben den typischen leukämischen Veränderungen fand sich bei der Sektion eine frische verrucöse Mitralendokarditis.

Makroskopisch war das Gehirn ohne Befund, auch die Gefäße frei, doch die histologische Untersuchung deckte in der Zentralregion eine Rindenveränderung von der Art einer frischen Erbleichung = Nekrose auf.

Während alle bisherigen Fälle zum Teil auf organische Wandverlegung, zum Teil auf funktionelle Kreislaufstörungen zurückzuführen waren, gibt der Verfasser durch den nun folgenden Fall die Hirnschädigung bei dem förmlichen „Leerlaufen" der Hirngefäße eindrucksvoll wieder. Eine 28 jährige Frau wurde bewußtlos eingeliefert; leichte Reflexsteigerung. Man dachte an apoplektischen Insult. Bei der Sektion fand sich ein Aneurysma dissecans des Aortenbogens, das auf einer zystischen Medianekrose beruhte.

Ebenso wie bei der Stauungshyperämie sieht man im Gehirn die Bilder der akuten Rindennekrose = Erbleichung und obwohl die Entstehungsmechanismen dieser Zirkulationsstörungen durchaus verschieden liegen, ist der aus ihnen resultierende Parenchymschaden im histoloschen Bilde derselbe.

Ein Krankheitsbild, das von jeher das Interesse des Internisten erweckte, darf in dieser Arbeit nicht übersehen werden, nämlich die Chorea minor. Man ist sich heute noch nicht im klaren, was die eigentliche Ursache dieser merkwürdigen Gehirnerkrankung bildet, die häufiger im Gefolge von Gelenkrheumatismus und Herzklappenerkrankungen vorkommt. Neben dem konstitutionellen Moment haben andere Autoren den Embolien vom Endokard her eine entscheidende Rolle eingeräumt. Allerdings gibt es Stimmen, welche von Chorea-Fällen ohne Endokarditis

berichten. Die Mehrzahl der Autoren haben aber bei den zur Sektion gekommenen Fällen eine Endokarderkrankung vorgefunden. Ebenso strittig sind die ursächlichen Zusammenhänge mit Polyarthritis rheumatica.

Es würde über den Rahmen dieser Arbeit hinausgehen, die eigentliche Ursache von Chorea minor zu suchen, sondern uns interessieren nur histologische Veränderungen von seiten des Gehirns bei Chorea mit Endokarditis.

So ungeklärt die Ursache ist, so verschieden sind auch die Ansichten und Meinungen über die Hirnveränderungen bei dieser Krankheit. Die einen erklären die besondere Hinfälligkeit der kleinen Zellen des Putamens als charakteristisch, andere Forscher haben dagegen den Streifenhügel unverändert gefunden. Auch auf „Zelldegenerationen" der Rinde wird hingewiesen und ihr Zustandekommen ebenso wie die Striatumaffektion auf toxische Einflüsse zurückgeführt. Entzündliche Veränderungen sind selten. Wenn häufig keine entzündliche Gewebsreaktion gefunden wurde, so spricht das ebensowenig gegen die bakterielle toxische Genese, wie für die reine vasale Entstehung der genannten Veränderung. Für einen Teil der Fälle dürften aber unter Voranstellung des konstitutionellen Momentes „vasale" Faktoren, nämlich die vom Endokard ausgehenden Embolien für die Striatum- und Rindenherde verantwortlich sein.

So hatte Bodechtel Gelegenheit, das Gehirn eines 13jährigen Menschen zu untersuchen, der im Anschluß an einen Gelenkrheumatismus eine Chorea minor bekam.

> In bestimmten Rindengebieten, vor allem temporal und frontal, waren herdförmige schwere Ausfälle der Nervenzellen mit einer starken Wucherung der Glia nachweisbar. Das Mark jener Gebiete war gliareicher und die Windungsabschnitte sahen atrophisch aus. Andere Rindenbezirke waren mehr in Form diffuser Ausfälle geschädigt, die man erst bei stärkerer Vergrößerung durch das massenhafte Vorkommen von hellen großen blassen Gliakernen erkennen konnte

Am Kleinhirn waren neben typischen Strauchwerken herdförmige Lichtungen besonders in der Körnerschicht aufgetreten, an deren vasaler Entstehung man nicht zweifeln konnte. Das Striatum wurde nicht untersucht an Hand von Schnittserien, so daß es sehr wahrscheinlich ist, daß herdförmige Veränderungen im Putamen und Nucleus caudatus entgangen sind.

Der Autor hält die Rinde in seinem Fall für „gefäßbedingt" und auch für die herdförmigen Lichtungen im Kleinhirn kommt eine andere Deutung kaum in Frage. Mit diesen seinen Erklärungen stützt er sich auf jene Forscher, die den Embolien vom Endokard her bei der Chorea minor das Wort reden. Bei entsprechend disponierten Individuen lösen solche Zirkulationshindernisse, insbesondere deren Lokalisation im Striatum, choreatische Symptome aus. Das Vorkommen jeglicher degenerativer Veränderungen, die auf bakteriell toxischem Wege entstehen sollen, wird damit keinesfalls bestritten.

Clancy James berichtet von Chorea, allerdings Huntingtonscher Chorea, bei einer alten Mitral-Endokarditis.

Der histologische Befund des Gehirns ergibt eine symmetrische Atrophie des Nucleus caudatus beiderseits mit stärkeren Schwund der kleinen Zellen als der großen, Gliawucherungen im Caudatum und Putamen, degenerative Ganglienzellveränderungen und Gliavermehrung im Cortex besonders in der vorderen und hinteren Zentralwindung und im Stirnhirn.

Es sind also echte entzündliche Erscheinungen nicht nachweisbar. Solche fehlen aber auch bei anderen Erkrankungen, bei denen man toxische Einflüsse ätiologisch verantwortlich macht, so z. B. bei der Chorea minor.

Ueber die Pathogenese seiner vorgefundenen Veränderungen läßt sich der Verfasser nicht aus.

Santha befaßt sich mit der Veränderung des Zentralnervensystems bei einem Fall von Chorea minor vergesellschaftet mit Endokarditis verrucosa.

Gehirn: Pia des Großhirns lockerbindegewebig

verdickt, entzündliche Erscheinungen in der Pia nur ganz vereinzelt und undeutlich. In den Scheiden der pialen Gefäße auch nur selten Lymphocytenanhäufungen. Auffallend die ausgebreitete Thrombose der pialen kleinen Adern. Größter Teil der Thromben verödend und vorgeschritten organisiert, nicht selten auch beginnende Organisation und ganz frische Thrombenbildungen. Nicht viel seltener finden sich aber auch die frischen Thrombosierungen, die oft von einer randständigen Anordnung der Leukocyten eingeleitet werden.

Das Verhalten der Prä- und Postkapillaren, sowohl in der Pia als auch im Nervengewebe entspricht im wesentlichen einer schweren, akuten Endarteriitis. Eine eigenartige und selten zu beobachtende Gefäßveränderung ist zu erwähnen, die eigentlich schon zu den exsudativen Erscheinungen zu rechnen ist. Hauptsächlich besteht sie in einer fibrinösen-exsudativen Durchtränkung der Gefäßwand und evtl. des umgehenden Parenchyms. Unter den infiltrativen Elementen herrschen die kleinen dunkelgefärbten Lymphocyten vor, die fast immer längs der Kapillaren auftreten. Die Nervenparenchymveränderungen sind allen Anschein nach meist Folge der mit den schweren Gefäßschädigungen im Zusammenhang stehenden Kreislaufstörungen. Die leichtesten Veränderungen bestehen in kleineren oder größeren perivaskulären Lichtungen, wie auch in einem beträchtlichen Teil des Rindenquerschnittes einnehmenden Verödungsherden. In diesen Gebieten sind die Nervenzellen gewöhnlich völlig verschwunden, während die Gliazellen unverändert oder mäßig gewuchert erscheinen; die Gefäße zeigen Zeichen von progressiven Veränderungen.

Als Ausdruck einer schweren Ernährungsstörung sind jene Rindenherde aufzufassen, bei denen nicht nur die Nervenzellen, sondern auch das gliöse Stützgewebe zugrunde gegangen ist, mit anderen Worten, eine völlige

Einschmelzung des Parenchyms zustande gekommen ist. (infarktförmige Nekrose).

Die bunte Erscheinungsform der herdförmigen Rindenveränderungen kann durch verschiedene Umstände erklärt werden. Es kann eine Verschiedenheit durch das Alter des Prozesses bezw. durch die Schwere der verursachenden Ernährungsstörungen hervorgerufen worden sein. Doch spielt wahrscheinlich auch das Zeitmaß der Entstehung der Kreislaufstörung hierbei eine Rolle. Diese Umstände machen es verständlich, daß in der Umgebung eines im übrigen völlig gleichartig erscheinenden, völlig nekrotischen Herdes an einer Stelle hypertrophische Makrogliaelemente ohne Zerfallserscheinungen, an einer anderen Stelle dagegen das Bild einer Clasmatodendrose schwerster Art zu beobachten ist. Gewisse Zeichen deuten darauf hin, daß in den herdförmigen Läsionen nicht immer bloß Kreislaufstörungen, sondern auch umittelbar örtliche entzündliche Einwirkungen eine Rolle spielen.

Die beschriebenen thrombotischen-endarteriitischen Veränderungen und die mit diesen zusammenhängenden herdförmigen Parenchymschädigungen sind verstreut in der ganzen Großhirnrinde anzutreffen. Nicht selten begegnet man auch ihnen in der weißen Substanz, gewöhnlich als einfache mikroskopische Erweichungen.

Schlüsse: Im Zusammenhang mit Endokarditis verrucosa können schwere herdförmige Gehirnläsionen ohne superponierende Kokkeninfektion zustande kommen.

Diese herdförmigen Veränderungen werden in erster Reihe durch Obliterationsprozesse des Gefäßsystems hervorgerufen, die an den pialen Gefäßen, hauptsächlich thrombotisch-organisatorisch, an den Kapillaren des Parenchyms produktiv-endarteriitischer Natur sind. Seltener ist auch an den pialen Gefäßen Intimawucherung und Exfoliation des Endothels zu beobachten, an den Parenchymgefäßen wieder die fibrinöse Durchtränkung der Gefäßwand.

Hauptort der Veränderungen ist die Großhirnrinde, die Gefäßerkrankung scheint ihren Ausgang in der Pia zu nehmen.

Infiltrative Erscheinungen sind wohl zu beobachten, doch treten sie im allgemeinen zurück.

Die beobachteten Schädigungen sprechen dafür, daß an der allgemeinen rheumatischen Gefäßerkrankung auch die Hirngefäße lebhaften Anteil nehmen können.

In einem Fall von Endokarditis ulcerosa der zu zahlreichen metastatischen Abszessen geführt hatte, klinisch sich über Jahre erstreckte, mit Veitstanz und kurz ante finem mit zerebralen Herdsymptomen einherging, fand Béla Hechst histologisch an den weichen Hirnhäuten teils fibrinöse Verdickungen, teils akute disseminierte, stellenweise außerordentlich schwere entzündliche Erscheinungen von verschiedener Ausbreitung und Größe.

In solchen Gebieten sind Gefäße mit schweren Wandveränderungen, manchmal durch Kokkenembolien verschlossen. Keine Organisationserscheinungen, in den Herdgefäßen entweder Endothel-Blähung oder -Schrumpfung und Medianekrose (hyalin-fibrinoide Degeneration) und stellenweise die Media von polymorphkernigen Leukocyten durchtränkt. Unabhängig von diesen entzündlichen Herden, die höchstwahrscheinlich embolischen Ursprungs sind, zeigen die meningealen Zellen vom makrophagen Typ eine erhebliche Vermehrung. Die umschriebenen Herde der Meningen dringen stellenweise per continuitatem in das Nervengewebe ein, an diesen Stellen bestehen die oberen Rindenschichten aus kompakten Leukocytenmassen mit ischämisch veränderten Nervenzellen. Thrombosierte Gefäße dringen nicht von den Meningen in das Nervengewebe.

In der grauen Substanz sind am häufigsten in der Großhirnrinde Leukocytenherde zu finden, die gruppenweise angeordnet sind. In den Herden ist von reaktionslosen, d. h. ganz frischen Kokkenembolien bis zur fast völligen Gefäßwandnekrose jede Zwischenstufe

zu beobachten. Um das mit dem infizierten Embolus verschlossene Gefäß entsteht ein Leukocyteninfiltrat. Es bilden sich Abszesse mit Panarteriitis, zum Teil völlige Einschmelzung der Gefäße, in der Umgebung normale und „schwer erkrankte" Ganglienzellen.

Bei den Abszessen der Großhirnrinde fehlt die gliöse Reaktion, es besteht eine nekrotische Zone der Nervenzellen. Gegenüber den reaktionslosen Herden der Großhirnrindensubstanz ist um die wenigen Herde der weißen Substanz herum ein gliöser Saum zu beobachten, hauptsächlich von Makrogliazellen gebildet. Es ist also betreffs des Verhaltens der Glia ein Unterschied zwischen den Herden der grauen und weißen Substanz in der Großhirnrinde vorhanden.

In einem Teil der Herde ließ sich ein feines netzartiges Fibrinretikulum nachweisen. Die Fibrinexsudation beschränkt sich auf den Virchow-Robinschen Raum. Die Bedingungen der Fibrinausscheidung konnte in diesem Falle nicht festgestellt werden. Auf Grund der histologischen Bilder kann nur soviel gesagt, daß Fibrinausscheidung auch um morphologisch nicht wesentlich lädierte Gefäße herum entstehen kann.

Die von Santha beschriebenen rheumatischen Gefäßwanderscheinungen (produktiv-endarteriitische, thrombotisch-organisatorische) konnte Hechst nicht vorfinden.

Neben diffusen Ganglienzellveränderungen verschiedener Art stößt man auf Herde mit ischämisch-kranken Zellen, mit Zellschwund und dem Bild der Koagulationsnekrose.

Der Charakter dieser Nervenzellveränderungen wie auch die gruppenweise Anordnung der ischämisch erkrankten Nervenzellen spricht deutlich für eine vaskuläre Genese. In einem beträchtlichen Teil der Fälle sieht man um derartige ischämische Gruppen herum weder Embolien noch schwere Gefäßwandveränderungen. Freilich kann daraus nicht ohne weiteres auf eine funktionell-vaskuläre Genese geschlossen werden, da es nicht aus-

zuschließen war, ob nicht ein Verschluß irgendeines, zum betreffenden Rindengebiet gehörenden größeren Gefäßes vorlag.

Außerdem begegnet man in der Großhirnrinde auch zahlreichen kleineren umschriebenen Verödungsherden, in denen sich nur selten eine Ersatzgliawucherung vorfindet.

Hechst möchte einen großen Teil dieser Verödungsherde auf akute vaskuläre Störungen (organisch oder funktionell bedingt) zurückführen, da sich in den Randteilen dieser Verödungsherde häufig ischämisch veränderte Nervenzellen nachweisen lassen.

Hinsichtlich der Pathogenese der erwähnten miliaren Abszesse erscheint die gemachte Beobachtung, nach welcher in derartigen Verödungsherden häufig Leukocyten in wechselnder Zahl anzutreffen sind, nicht unwesentlich, und es war auf Grund einer Gegenüberstellung der verschiedenen Formen festzustellen, daß die Verödungsherde durch Einwandern von Leukocyten, also in sekundärer Weise, sich in Abszesse umwandeln können.

Vielleicht handelt es sich hier darum, daß das nekrotische Gewebe der Verödungsherde einen guten Nährboden für die Kokken darstellt und aus diesem Grunde sich hier Kokken anhäufen, obwohl in den erwähnten enzephalitischen Herden Kokken nur selten festzustellen waren. Man hat also bei unserem Falle betreffs der Entstehungsweise der miliaren Abszesse zwei Möglichkeiten in Betracht zu ziehen:

1. Die durch die infizierten Embolien hervorgerufenen sozusagen metastatischen Abszesse;

2. Die in die primären Gewebsnekrosen sekundär erfolgenden Leukocyteneinwanderung.

Einzelne perivaskuläre, lockergewebte Gliaherde in der Marksubstanz (Groß- und Kleinhirn) sind nicht Ausdruck der Erweichung, sondern stellen eine dem Mark zukommende Abwehrvorrichtung dar.

Betreffs der Topographie der Herde ist vor allem

der generelle Zug zu erwähnen, daß die Herde mit wenigen Ausnahmen nur in der grauen Substanz vorkommen. Am zahlreichsten sah der Verfasser sie in der Großhirnrinde, insbesondere im Frontal- und Parietallappen, es bleibt jedoch von ihnen kein Rindengebiet verschont. Die Reihenfolge der Häufigkeit ihres Vorkommens ist folgende:

Großhirnrinde Nucleus dentatus, N. supraopticus, N. paraventricularis, Striatum, Thalamus und übrige Hirnteile.

Zum Schlusse glaubt Hechst die beschriebenen histologischen Veränderungen dieses Falles nicht als das anatomische Substrat der bestandenen Chorea minor betrachten zu können, da einerseits diese Erscheinungen allzu diffus sind, andererseits ähnliche Veränderungen auch bei solchen Endokarditis ulcerosa — Fällen festgestellt werden konnten, die mit keiner Chorea minor einhergingen.

Von Hirnbefunden bei angeborenen Herzfehlern ist nur wenig im Schrifttum bekannt. So bringt Vierordt in Nothnagels Handbuch eine Zusammenstellung derartiger Einzelfälle. Man liest dort:

Auffallend sind auch die von dem wohlerfahrenen Peacock (Transaction path. Society XXXII) hervorgehobenen verhältnismäßig häufig schon bei den kleineren Kindern vorkommenden Gehirnaffektionen bei aengeborenen Pulmonalstenosen, die teils zum Tode führende Konvulsionen, teils palpable Veränderungen in Form von Gehirnabszeß (Northrup $4^1/_2$jähriges Kind), Erweichung besonders der rechteren vorderen Zentralwindung mit linksseitiger Hemiplegie, (Vinzenzi 15jähriger Jüngling), Tuberkel im Gehirn (Kirsch 12jähriger Knabe), Meningitis (Rheiners Fall 2), Hydrocephalus (Crouk 15jähriger Knabe) zeigen.

In Ringelmanns Fall 3, $1^1/_2$jähriges Mädchen mit Defekt in beiden Septis und auffallend großem Kopf,

fand sich nicht der erwartete Hydrocephalus internus, sondern eine echte Hirnhypertrophie besonders der Großhirnhemisphären, welche denen eines Erwachsenen glichen.

Eigentümliche epileptiforme Krampf- und Schreianfälle mit starke Zyanose, 4—8 im Tage hatte Kaulichs 3jähriger Knabe, der seit der 6. Lebenswoche bläulich aussah und Lähmung der linken unteren Extremität, sowie Parese der linken oberen zeigte. Es fand sich neben Conusstenose, aber sonst intakten Klappen, offenes Foramen ovale und Septum ventriculorum, sowie embolische Erweichung der rechten Hirnhemisphäre.

Von multiplen Abscedierungen berichtet Harling, von multiplen Embolien in fast allen Körperorganen Litten.

Eine Beobachtung von Neurath in Lewandowskys Handbuch ist das Vorkommen von angeborenen Herzfehlern bei zerebraler Kinderlähmung. Es handelt sich um schwere angeborene Herzstörungen in einem sezierten Fall um Transposition von Aorta und Pulmonalis und Verdoppelung der Vena cava inferior.

Epuchi (Japan) sah bei angeborenen Herzfehlern mangelhafte Entwicklung der Markfasern und Armut an intrazellulären Neurofibrillen, in einem Falle Entmarkungsherde, die er auf lokale Oedeme zurückführt.

Von feineren histologischen Veränderungen des Gehirns bei angeborenen Herzkrankheiten wissen wir nur durch Bodechtel. Er untersuchte das Gehirn in zwei Fällen.

Beim ersten handelte es sich um ein normal geborenes, 2 monatliches Kind, bei dem sich bei der Sektion eine Transposition der großen Gefäße, offenes Foramen ovale, offener Ductus Botalli und Rechtslagerung der Aorta descedens zeigte. Makroskopisch war eine schwere Stauung der Meningealgefäße zu sehen.

Bei der histologischen Untersuchung ist am auffallendsten die Markschädigung. Im Mark des Occi-

pitalpols stößt man auf frische Nekrosen = Erbleichung mit von Leukocyten überfüllten Gefäßen. Zum Teile liegen die Leukocyten schon im sog. periadventitiellen Lymphraum und zum Teil sogar schon frei im Gewebe. Neben typischen Ringblutungen ohne ausgesprochenem Gliawall findet man größere Herde proliferierender Glia besonders um die Markvenen, die sich als förmliche Aggregate von Ringblutungsherden erweisen. Die Rinde ist stellenweise schwer gelichtet; auch Ganglienzellausfall zu erkennen. Im manchen der Markerweichungsherde beobachtet man eine Proliferation der Gefäße. Gelegentlich stößt man auch im Grau auf frische Nekrosen, besonders in den tieferen Rindenanteilen. Daneben finden sich frische perivaskuläre Blutungen. Im Fettbild gibt es auffallend lokale Unterschiede vom Normalen bis zu massenhafter Fettansammlung.

Am Kleinhirn sind lediglich im Vließ des Nucleus dendatus Gliaherdchen vom Charakter kleiner Ringblutungen zu beobachten.

Beim folgenden Fall handelt es sich um ein 17 Monate altes Kind. Bei der Obduktion zeigt sich ein riesengroßes Herz mit Transposition der Gefäße bei großem Septumdefekt und spaltförmigen Foramen ovale. Die Meningen sind sulzig gedrückt und verdickt, es besteht ein Hydrocephalus internus.

Schon bei Lumenvergrößerung fällt die Schmalheit der Markpyramiden besonders in frontalen Rindenbezirken und die Stauung der Gefäße im Kapillargebiet auf. Die Rinde ist erheblich gelichtet. Die Gliaelemente zeigen eine gewisse Progressivität. Große herdförmige Ausfälle in der Rinde sind nicht zu beobachten, nur am Ammonshorn sieht man einen rundlichen Ausfall und zwar im breiten Sommerschen Sektor. Die Zellveränderungen sind uncharakteristisch. Am schwersten betroffen erweist sich das Mark und Verfasser sieht dort häufig herdförmige Gliaansammlungen immer in der Umgebung von enorm gestauten

Gefäßen. Daneben fallen eine diffuse Lichtung der Markglia und kleine Nekrosen, von dichten Gliawällen umgeben, sog. Ringwallherde auf.

Besonders deutlich kommt die schwere allgemeine Stauung am Kleinhirn zum Ausdruck. Eine eigentliche Strauchwerkbildung ist nicht zu beobachten. Das Kleinhirnmark ist nicht so hochgradig geschädigt wie das des Großhirns. Im Nucleus dendatus werden gleichfalls herdförmige Gliawucherungen beobachtet. In den Stammganglien besonders im Putamen scheint eine Gliavermehrung zu bestehen.

Bei beiden Fällen steht die Markveränderung im Vordergrund der Befunde, jedoch ist es beim Vergleich der beiden Fälle wichtig, das Alter zu berücksichtigen. Von Seiten des Zentralnervensystems waren keinerlei Symptome vorhanden. Für die Schädigung des Markes ist ebenfalls von ausschlaggebender Bedeutung, daß das Gehirn sich noch im Stadium der Markentwicklung befindet. Doch überrascht uns das Fehlen klinischer Anhaltspunkte als Effekt der starken Markveränderung. Der Zusammenhang der gezeigten Veränderungen mit den schweren Kreislaufstörungen ist fraglos gegeben.

Abschließend möchte ich noch einige Gedanken von Bodechtel über Alter, Ausdehnung und Topik der Veränderungen des Gehirns bei Herzkrankheiten bringen.

Das Alter einer Veränderung ist für die Gegenüberstellung des pathologisch anatomischen Befundes zum klinischen Bild von besonderer Wichtigkeit. Oft begegnet man dem Irrtum, daß frische agonale Blutungen als Ursache eines Herdsymptomes, das schon seit Tagen besteht, angesprochen werden oder umgekehrt, eine Ansammlung von Fettkörnchenzellen oder Gliafasern, also Erscheinungen, die Zeit zu ihrer Entwicklung brauchen, für terminal auftretende nervöse Störungen verantwortlich gemacht werden. Was die Frage der Altersbestimmung betrifft, so werden schon nach Stunden im konkreten Fall die Veränderungen an den Nervenzellen auch die regres-

siven Vorgänge an der Glia histologisch greifbar. Je größer die Zeitspanne ist vom Eintritt der Schädigung bis zum Exitus, desto sicherer sind naturgemäß Veränderungen zu erwarten. Selbst bei ganz intensiver Schädigung des Parenchyms werden wir, wenn der Tod sofort oder kurze Zeit nach dem Einsetzen des Prozesses auftritt, oft gar nichts, selbst bei Vorhandensein schwerer neurologischer Symptome, bei der histologischen Untersuchung erwarten dürfen. Leicht fällt uns die Lösung bei den förmlich herausgestanzten Herden, viel schwieriger dagegen sind jene diffusen Ausfälle zu beurteilen, bei welchen weder die Glia noch die restlichen Zellen verändert sind.

Die Erbleichungen = Nekrosen können auch bei langdauernder Agonie auftreten, eine Tatsache, die nicht scharf genug hervorgehoben werden kann. Einfach liegen die Verhältnisse, wenn man von dem Zeitpunkt unterrichtet ist, in dem die Schädigung einsetzte. Angaben über größere Zeitspannen können jedoch nicht gemacht werden, denn zu entscheiden, ob ein Herd 1 oder 10 Jahre alt ist, ist selbst bei Anwendung aller färberischen Kniffe unmöglich.

Die Ausdehnung der einzelnen Herde ist recht verschieden. Die stark herausgestanzten Ausfälle haben Kugel-, Kegel- oder Walzenform, sind oft sehr klein, am kleinsten die Herde in den oberen Schichten.

Sehr schwierig ist die räumliche Abgrenzung bei den mehr diffusen Rindenschäden durchzuführen. Hier könnte uns nur das zahlenmäßige Erfassen des Zellausfalles weiterhelfen, aber bis heute fehlte eine sichere Methode, die dies ermöglicht.

Die Frage nach der Topik dieser Defekte ist deshalb schwer zu beantworten, weil man die Größe des Gehirns dabei berücksichtigen muß. Sind es doch eigentlich nur „Stichproben“ aus dieser oder jener Gegend, die unseren Untersuchungen zugrundeliegen. Die plan- und serienmäßige Verarbeitung eines ganzen Gehirnes wird sich nur bei Krankheitsbildern lohnen, die von vornherein Verän-

derungen erwarten lassen. Der Grundsatz, je genauer untersucht wird, desto mehr wird gefunden, sollte allerdings immer ausschlaggebend sein. Nun ist aber für die klinische Seite des Problems der Sitz der Ausfälle von Wichtigkeit. Bei einer größeren Untersuchungsreihe kann man sich von der Topik solcher Prozesse nur annähernd eine Vorstellung machen. Bodechtel stieß besonders im Ammonshornabschnitt und im Kleinhirn, in der Olive und Nucleus dendatus häufig auf Veränderungen, also in Hirnteilen, deren „Vulnerabilität" eine bekannte Tatsache ist. Daneben waren am häufigsten die Windungen des Stirn- und Schläfenlappens verändert, auch die der Sehrinde benachbarten Rinden- und Markabschnitte waren gelegentlich Sitz derartiger Ausfälle. Das Rindengrau war ungleich häufiger betroffen wie das Mark, letzteres nur in Form von Ringblutungen oder Gliasternchen. Im tieferen Hirnstamm trifft man selten auf Schädigungen.

Zusammenfassung.

Wenn wir das Ergebnis dieser Zusammenstellung kurz zusammenfassen, so ergibt sich daraus die für die Klinik wichtige Schlußfolgerung, daß ebenso wie die anderen Organe des Körpers auch das Gehirn beim Herzkranken schwer beeinträchtigt sein kann. Allerdings wird man nur in einem gewissen Prozentsatz der Fälle bestimmte Ausfallerscheinungen erwarten dürfen, die sich entweder nach der Art der Kreislaufpsychosen oder nach der Art von Herdsymptomen, wie Hemiplegie, Aphasie usw. rubrizieren lassen. Auffallenderweise scheinen häufig Veränderungen gefunden zu werden, denen zu Lebzeiten des Patienten keine klinischen Symptome entsprachen. Dies läßt sich eben nur durch die Kleinheit der Herde und durch ihre besondere Lokalisation in sog. stummen Hirnregionen verstehen. Trotzdem wird man natürlich gelegentlich auch bei kleinen Herden, die eben dann in entsprechenden Gebieten lokalisiert sind, schwere klinische Symp-

tome erwarten dürfen. Als eine besondere Tatsache dient hervorgehoben zu werden, daß man mikroskopisch in der Hirnsubstanz massenhaft derartige Herde finden kann, ohne daß man makroskopisch irgendeine Veränderung bemerkt. Dies verdient betont zu werden als Warnung vor zu einseitiger Beurteilung des makroskopischen Befundes am Sektionstisch.

Zum Schlusse meiner Arbeit habe ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Privatdozent Dr. Bodechtel, für die freundliche Ueberlassung des Themas und für die gütige Raterteilung und Uebernahme des Referats meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur-Nachweis.

Bodechtel, Gehirnveränderungen bei Herzkrankheiten. Z. Neur. 140 (1932).

Brinkmann, Histologische Befunde im Zentralnervensystem bei Endokarditis infectiosa mit zerebralen Störungen. Z. Neur. 114, H. 5, S. 734 (1928).

Epuchi, Gehirnveränderungen bei Herzfehlern. ref. in: Zentr. f. Neur. 70. S. 718.

Flater, Endokarditis und Gehirn. Klin. Wschr. 1924.

Hechst, Gehirnveränderungen bei Endokarditis ulcerosa. Z. Neur. 149. (1933).

Jakob, Zur Symptomatologie der Kreislaufpsychosen. Journ. Psychiol. und Neur. 14. H. 5/6, 1912.

Clancy James, Huntingtonsche Chorea bei Endokard. und Polyarthritis. ref. in: Z. f. innere Krankh. Bd. 49.

Kimmelstiel, Viridans-Enzephalitis bei Endokard. lenta. Beitrag path. Anatomie u. allg. Pathologie, Bd. 79, H. 1, 1927.

Lewandowsky, Bd. 3, S. 203, S. 311.

Mohr-Stähli n, Handbuch der inneren Medizin. Band I S. 643, Bd. V, S. 430.

Nathan, Viridans-Enzephalitis. Z. Neur. 126, H. 3/4, 1930.

Nothnagel's Handbuch Bd. XV, 1, S. 174; Bd. XV, 1 Seite 141; Bd. XV, 2, S. 107, Endokard. und Gehirn.

Romberg, S. 165.

Santha von, Gefäßveränderung im Zentralnervensystem bei Chorea rheumatica. Virchows Arch. 287, (1933).

Sioli, Histopathologie der symptomatischen Psychosen. Arch. für Psychiatr. 100, S. 80 (1933).

Spielmeyer, Kreislaufstörungen und Psychosen. Z. Neur. 123, H. 4/5, 1930.

Urechia, Gehirn der schwarzen Herzkranken. ref. in: Zentr. für Neur. 58, S. 443.

Winkelman, and Eckel. Gehirn bei bakterieller Endokarditis. ref. in: Zentr. f. innere Krankh. Bd. 60, S. 256.

Zolotowa, Gehirnveränderungen bei Endokarditis. Virchows Arch. 277, 1930.

Lebenslauf.

Am 7. Februar 1911 wurde ich, Ludwig Thum, als Sohn des Sattlermeisters Karl Thum und seiner Ehefrau Margarete, geb. Opel in Nördlingen geboren. Nach 5 jährigem Besuch der Volksschule trat ich 1922 in das dortige Gymnasium über. Ab Frühjahr 1928 besuchte ich das Neue Gymnasium zu Nürnberg und legte dort 1931 die Reifeprüfung ab. Seit dieser Zeit studierte ich Zahnheilkunde in Erlangen, nur Sommer-Semester 1933 in Innsbruck. Mein Staatsexamen bestand ich im Herbst 1934 in Erlangen.